

сравнению с женщинами контрольной группы. Это подтверждает диагностическую ценность перечисленных симптомов и позволяет рассматри-

вать их также факторами риска развития эндометриоза.

## THE FEATURES OF REPRODUCTIVE STATUS IN WOMEN WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS

T.R. Kamaeva

(Krasnovrskaya State Medical Academy)

There was conducted the gynecological status research in women with endometriosis (446 patients). Endometriosis in women, living in large industrial city, is accompanied by high frequency of inflammatory gynecological disorders. The great part of it is chronic endometritis and chronic salpingitis. Women with endometriosis have premature menarche, profuse, long and painful menses in comparison with women of control group.

### Литература

1. Баранов А.Н. Возможности прогнозирования генитального эндометриоза // Акушерство и гинекол. - 1992. - №12. - С.64-66.
2. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. - Л.: Медицина, 1990. - 240 с.
3. Давыдов А.И., Стрижаков А.Н. Современные аспекты патогенеза генитального эндометриоза // Акушерство и гинекол. - 1997. - №2. - С.44-48.
4. Ландеховский Ю.Д., Шнайдерман М.С. Диагностическая значимость разных методов исследования при внутреннем эндометриозе матки // Акушерство и гинекол. - 2000. - №1. - С.48-53.
5. Медведев Б.И., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л. Эпидемиология воспалительных заболеваний матки и придатков // Новые технологии в здравоохранении г. Челябинска. - Челябинск, 2000. - С. 166-167.
6. Хачатрян А.К. Диагностика эндометриоза // Ультразвук, диагностика. - 1999. - №1. - С.49-57.
7. Anastasiadis P.G., Skaphida P.G., Koutlaki N.G. Descriptive epidemiology of endometrial hyperplasia in patients with abnormal uterine bleeding // Eur. J. Gynaecol. Oncol. - 2000. - Vol.21, N.2. - P. 131-134.
8. Murphy A.A. Clinical aspects of endometriosis // Ann. N.Y. Acad. Sci. - 2002. - N.955. - P. 1-10.
9. Weir E. The public health toll of endometriosis // Can. Med. Assoc. J. - 2001. - N.17. - P.164.

© САВВАТЕЕВА В.Г., БОРБОВЕВА А.С., КОВАЛЕНКО Е.В. -

## ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

В. Г. Савватеева, А. С. Борбовева, Е.В. Коваленко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра педиатрии №2, зав. - д.м.н. проф. В.Г. Савватеева)

**Резюме.** В работе представлены факторы риска формирования atopического дерматита у детей г. Иркутска. Проведен анализ клинко-иммунологических данных у 120 детей в возрасте от 10 до 18 лет, страдающих atopическим дерматитом. Выявлены изменения в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета, эндокринные нарушения.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, факторы риска, дети.

В течение последних лет проблема аллергических заболеваний стала одной из ведущих в современной медицине. С ростом аллергических заболеваний в целом связано и увеличение числа детей, страдающих аллергодерматозами [1,5,8,13].

Распространенность atopического дерматита среди детей в экономически развитых странах колеблется от 10 до 28%. В структуре аллергических заболеваний доля данного заболевания составляет 50-75% [6,8].

Начиная с 60-х годов прошлого столетия, отмечалось увеличение его распространенности. Так, в популяции детей различных европейских стран, рожденных до 1960 г., распространенность atopического дерматита колебалась от 1,4 до 3,1%, у детей, с 60 по 70 годы - от 3,8 до 8,8%, а после 1970 г. - выросла до 20,4%.

Эпидемиологические исследования, проводимые в европейских странах различными методами (анкетирование, врачебные осмотры), показали,

что диапазон колебаний показателей распространенности atopического дерматита во многих регионах крайне велик: от 1,3% - в Испании, до 26% - в Норвегии [6,11,13].

Значительное количество проведенных исследований показало, что распространенность atopического дерматита, впервые выявленного в детстве и в дальнейшем проявляющегося у взрослых, находится в пределах от 45 до 60%, и риск развития в дальнейшем респираторных симптомов аллергии у них составляет 40-60% (поллинозов - 41,5%, сезонных ринитов - 25%, atopической астмы - 25%) [1,5,13].

Клиническое течение atopического дерматита у детей на современном этапе характеризуется ранним дебютом заболевания, увеличением числа распространенных форм с высокой частотой обострений кожного процесса, сочетанием с поражением внутренних органов и систем, увеличением числа больных с торпидным течением и ранним

формированием инвалидизирующих форм болезни.

На формирование и течение атопического дерматита существенное влияние оказывают предрасположенные факторы, т.е. наследственная предрасположенность к аллергии с полигенными формами наследования. Причем, передается по наследству не болезнь как таковая, а совокупность генетических факторов, способствующих формированию аллергической патологии [5,13].

Ведущая роль в развитии атопического дерматита у детей принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи), которые в сочетании с различными экзогенными факторами приводят к клинической манифестации заболевания.

По данным И.И. Балаболкина [1], в 80% случаев у детей, страдающих атопическим дерматитом, отмечается отягощенный по аллергическим заболеваниям анамнез (нейродермит, пищевая аллергия, поллиноз, бронхиальная астма, рецидивирующие аллергические реакции и пр.). Причем, чаще обнаруживается связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60-70%). реже - по линии отца (18-22%). При наличии атопических заболеваний у обоих родителей риск развития АД у ребенка составляет 60-80%, а у одного из родителей - 45-50%. Риск формирования АД у детей от здоровых родителей может достигать 10-20%.

Наши данные показали, что отягощенность аллергоанамнеза по линии матери отмечена в 58%, по линии отца - 20%, по обеим линиям - 34%!

Специальными работами [4,13] установлено, что генетический контроль за синтезом общего IgE является первостепенным фактором в развитии атопического дерматита. При тяжелых формах атопического дерматита установлена большая частота выявления пре- и антенатальных факторов, способствующих формированию аллергических болезней кожи у детей. Найдена прямая зависимость между уровнем общего IgE и наличием очагов бактериальной инфекции. Так, по данным И.И. Балаболкина, В.Н. Гребенюка, у больных с аллергодерматозами, имеющих очаги хронической инфекции, уровень общего IgE в три раза выше, чем у детей с аллергическими поражениями кожи без очагов хронической инфекции. Причем наиболее часто была сенсibilизация к стафилококку и грибам рода *Candida* [1,7].

Показано также, что важное значение в формировании атопического дерматита имеют функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, а также паразитарная инвазия, обусловленная различными гельминтами и простейшими [2,12].

Основную роль в патогенезе атопического дерматита (АД) играют IgE-опосредованные аллергические реакции, т.е. иммунологические реакции 1-го типа, хотя многие исследователи указывают на то, что при АД, как и при всех атопических заболеваниях, встречаются и другие типы иммунологических реакций [3,9,10,14].

К числу наиболее значимых иммунологических нарушений при АД относят дисбаланс Th1 и Th2-клеток, повышенную дегрануляцию тучных клеток и повышенную антигенпрезентирующую активность клеток Лангерганса.

При непосредственном воздействии причинного аллергена на коже больного АД происходит активация антигенпредставляющих клеток - клеток Лангерганса, инфильтрирующих эпидермис, которые несут на своей поверхности IgE-антитела. Связывание IgE с клетками Лангерганса происходит посредством высокоаффинного и низкоаффинного (CD 23) рецепторов. Активированные клетки Лангерганса мигрируют в лимфатические узлы, активируют в свою очередь Th2-лимфоциты, секретирующие провоспалительные цитокины, играющие основную роль в поддержании аллергического воспаления в коже. ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ИЛ-4 и ИЛ-13, которые выступают в роли фактора, необходимого для переключения синтеза иммуноглобулинов на IgE, вызывают экспрессию молекул клеточной адгезии и определяют миграцию эозинофилов и мононуклеаров непосредственно в очаг воспаления.

Кроме того, ИЛ-4 ингибирует продукцию ИНФ-у и подавляет дифференцировку лимфоцитов в сторону Th1-клеток.

Недостаточный уровень ИНФ- при АД, возможно, объясняет повышенное содержание IgE и преобладание Th2-ответа.

За последние годы опубликованы лишь единичные работы Ю.М. Левина (1995); В.С. Севрюковой (1995); Л.Е. Кирдей (2001) касающиеся течения атопического дерматита подростков, описаны нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

Основной целью данной работы явилось определение особенностей течения атопического дерматита у подростков Прибайкалья, влияние гормональных изменений на течение данного заболевания.

#### Материалы и методы

Нами проведен анализ течения атопического дерматита у 120 детей в возрасте от 10 до 18 лет, которые проживали в г. Иркутске.

Им были проведены общеклинические, иммунологические, аллергологические методы диагностики.

Из общеклинических методов особое внимание уделяли анамнезу, в том числе аллергологическому, объективному обследованию больного по системам и органам. Проводилось аллергологическое обследование.

У всех обследованных детей определяли показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Иммуноглобулины изучали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием стандартных наборов антисывороток.

#### Результаты и обсуждение

Из 120 детей АД было мальчиков 45%, девочек - 55%. Аллергическое поражение кожи у них проявлялось сухостью и шелушением кожных покровов, лихенизацией, трещинами, эксфолиация-

ми. Чаще, в 72% случаев, процесс локализовался в локтевых сгибах и подколенных ямках, на кистях рук в области лучезапястных и голеностопных суставов, на лице - периорально.

Таблица 1.  
*Степень распространенности атопического дерматита*

Форма заболевания	Частота встречаемости		
	п	%	±т
Локализованная	43	36,0	1,6
Распространенная	77	64,0	3,2
Осложненная инфекционным процессом	65	54,0	2,4

Болезни желудочно-кишечного тракта как сопутствующее заболевание были обнаружены у больных АД в 68,9% случаев. Необходимо отметить, что только в 24% случаев у детей установлено одно сопутствующее заболевание, во всех остальных имело место сочетанная патология.

Помимо полного клинико-лабораторного обследования проводили определение иммунного и аллергического статуса, общего IgE, эозинофилов.

У всех детей АД выявлены различные нарушения в иммунном статусе. При анализе клеточного звена иммунитета (Е-РОК т/р, Е-РОК т ч) обнаружено существенное изменение соотношения Th и Ts в сторону его увеличения. У здоровых детей этот показатель составлял 1,5-2, а у детей АД - 12, т.е. имело место подавления супрессорной активности лимфоцитов.

Таблица 2.  
*Частота встречаемости сопутствующих патологических процессов у детей страдающих атопическим дерматитом*

Заболевания	Частота встречаемости		
	п	%	±т
Бронхиальная астма	29	24,1	2,3
Дискинезия желчевыводящих путей	17	13,8	1,4
Иммунодефицитные состояния	25	20,7	2,2
Аллергический ринит	16	13,5	1,3
Пищевая аллергия	58	48,0	3,6
Дисбиоз кишечника	83	68,9	3,1
Хронический гастрит	18	15,0	1,6

В гуморальном звене регистрировалось снижение уровня содержания IgA в 56% случаев и

повышение уровня общего IgE - в 70%. Причем уровень общего IgE превышал показатель здоровых детей в 3-4 раза.

Фагоцитарное звено иммунитета особенно значительно страдало при осложненных формах атопического дерматита. Фагоцитарная активность нейтрофилов у исследуемых составила 48%.

Все дети АД были осмотрены эндокринологом и у 54 из 120 (45%) были обнаружены те или иные нарушения. Так установлены, диффузный нетоксический зоб в 55% случаев, гипоталамический синдром - в 28%, задержка полового и физического развития - в 5% и другие - в 17%.

Терапия наблюдаемых нами детей включала в себя коррекцию питания. Необходимо отметить, что гипоаллергенную диету дети соблюдали только в 72% случаев.

Антигистаминные препараты применялись в 44,8% случаев, ферментативные - в 82%, сорбенты - в 52%. Практика показала, что применение антигистаминных препаратов эффективно в варианте крапивницы, в то время как при атопическом дерматите мало эффективно. Однако их применение целесообразно, т.к. антигистаминные препараты обладают мембраностабилизирующим действием.

Все дети АД получали также местную терапию, в том числе ГКС, которые использовались в 57% случаев.

В современных условиях изменились концепции при использовании наружной терапии атопического дерматита. Во многих исследованиях авторы уделяют большое внимание устранению сухости кожи - одного из наиболее часто встречающегося симптома при атопическом дерматите. Считают, что необходимо использовать питательные и смягчающие средства, причем наносить их на кожу следует достаточно часто, чтобы кожа оставалась эластичной в течение всего дня [5,6].

Остаются достаточно эффективными наружные противовоспалительные средства, содержащие деготь, нафталин, окись цинка, папаверин, третья фракция АСД. При этом следует отметить, что они значительно уступают кортикостероидам в отношении активности подавления воспаления и применяются все реже и только при легком и среднетяжелом течении атопического дерматита.

Таким образом, на территории г.Иркутска преобладали распространенные формы атопического дерматита. Все дети, страдающие атопическим дерматитом, имели нарушения как клеточного, так и гуморального звена иммунитета. В 45% случаев у детей АД отмечалась эндокринная патология.

## FACTORS OF FORMATION OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

V.G. Sawateeva, A.S. Borboeva, E.V. Kovalenko

(Irkutsk State Medical University)

Clinical and laboratory results of observation of 120 children with atopic dermatitis in Irkutsk are presented. The changes in immune status and endocrine disturbances were revealed.

## Литература

1. Балаболкин И.И., Гребешок В.Н. Атопический дерматит у детей - М., 199. - С.238.
2. Короткий Н.Г., Бельмер С.В., Григорьева Е.Б. Функциональное состояние поджелудочной железы и тонкой кишки при атопическом дерматите у детей // Детский доктор. - 2000. - №3. - С. 15.
3. Сенцова Т.Б., Ревякина В.А., Дигилова Н.Д., Булгакова В.А. Состояние гуморального иммунитета и интерлейкинового статуса при атопическом дерматите у детей // Рос. педиатр. журнал. - 2002. - №5. - С.8.
4. Смирнова Г.И. Диагностика и современные методы лечения аллергодерматозов у детей // Рос. педиатр. журнал. - 2002. - №3. - С.40.
5. Смолкин Ю.С., Пампура А.Н., Чебуркин А.А. Атопический дерматит у детей: принципы диагностики и рациональной терапии // Лечащий врач. - 2002. - №9. - С.12.
6. Adinoff A., Tellez P. Atopic dermatitis and aeroallergen contact sensitivity // J. Allergy Clinical Immunology. - 1998. - N.1. - P.36-42.
7. Aly R. Microbial flora of atopic dermatitis // J. Arch. Dermatology. - 1997. - N.3. - P.780-787.
8. Burks A.W., James J.M. Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions // J. Pediatric. - 1998. - N.1. - P. 132-136.
9. Church M.K., Okayama Y. Mediator secretion from human skin mast cells provoked by immunological and non-immunological stimulation // J. of skin Pharmacology. - 1991. - N.1. - P. 15-24.
10. Eigemann P.A. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis // J. Pediatrics. - 1998. - N.3. - P.8-14.
11. Hashiro M. The relationship between the psychological and immunological state of patients with atopic dermatitis // J. Dermatology. - 1998. - N.5. - P.231-235.
12. Isolauri E. Intestinal involvement in atopic disease. Journal Amer // J. Gastroenterol. - 1992. - N.2. - P.84-92.
13. Larsen F., Henningsen K. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population based on twin sample // J. Am. Acad. Dermatology. - 1986. - N.4. - P.487-496.
14. Leung D. Role of IgE in atopy // J. Allergy Clinical Immunology. - 1993. - N.91. - P. 56-61.

© АЛПАТОВ С.А., ЩУКО А.Г., МАЛЫШЕВ В.В. -

## КЛАССИФИКАЦИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ СЕТЧАТКИ

С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев.

(Иркутский филиал ГУ МНТК "Микрохирургия глаза" имени акад. С.Н. Фельдмана, г. Иркутск, ул. Космонавтов, 19. - Иркутск, 2003 г.)

**Резюме.** На основе комплексного исследования больных с идиопатическими макулярными разрывами по степени тяжести предложена классификация, позволяющая проводить диагностику, определять функциональный прогноз, тактику и эффективность хирургических мероприятий.

**Ключевые слова:** идиопатический макулярный разрыв, оптическая когерентная томография.

Идиопатический макулярный разрыв (ИМР) - дефект центральных отделов сетчатки до пигментного эпителия, является важной причиной снижения зрения. Распространенность ИМР в человеческой популяции составляет 0,05% [3,14]. По данным А. Камрик [7], это заболевание встречается среди 3% пожилых людей. Наиболее часто страдают женщины на 6-7 десятке лет жизни. Многие годы макулярные разрывы относились к неизлечимой патологии глазного дна и обрекали больных на прогрессирующее падение зрения [6].

Впервые макулярные разрывы описаны в 1869 г. Н. Кларк [8] в Германии. Первоначально травма считалась основной причиной их развития. Два механизма формирования разрывов представлялись возможными. Во-первых, непосредственное "вырывание" макулярной сетчатки под действием тракционных сил в момент удара. Во-вторых, образование кисты в момент травмы с последующим ее вскрытием и образованием разрыва [42]. В 1900 году в Германии была опубликована работа Н. Кухнт [9], в которой была представлена концепция нетравматического механизма образо-

вания макулярных разрывов. Это показал возможность образования разрывов на глазах при миопии, воспалении, после операций по поводу катаракты, тромбозе вен сетчатки и диабете. Здесь он впервые описал идиопатические макулярные разрывы. Н. Кухнт рассматривал ИМР как некий дегенеративный процесс, включающий сосудистые нарушения, атрофию сетчатки, а затем к формированию разрыва.

Впервые С. Скарвер [12] обратил внимание на специфические изменения стекловидного тела в ходе развития макулярных разрывов. В 1960 г. F. Toiennno (13). A. Rees с соавт. [11] сообщили о случаях улучшения остроты зрения после спонтанной ликвидации витреомакулярных тракций. В 1988 г. D. Gass опубликовал убедительную концепцию формирования ИМР под действием тангенциальных витреомакулярных тракций [4]. Им же была предложена основанная на данных биомикроскопии классификация ИМР, где выделено 4 стадии их развития. Объясняя динамику формирования разрыва с точ-